

Zur Wirkung der Therapie
in pneumatischen Kammern
auf den respiratorischen
Gasaustausch

Hans Pürckhauer

1965



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem
Balneologischen Institut der Universität München
Vorstand: Professor Dr. med. H. v. Braunbehrens

Zur Wirkung der Therapie

in pneumatischen Kammern

auf den respiratorischen

Gasaustausch

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt

von

Hans Pürckhauer
aus München

München 1965



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. H. v. Braunbehrens

Dekan: Prof. Dr. med. Otto Hug

Tag der mündl. Prüfung 5.I.65

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1) Einleitung	1
2) Problemstellung	4
3) Literaturübersicht	6
4) Methodik	15
5) Ergebnisse	25
6) Besprechung der Ergebnisse	31
Zusammenfassung	38
Literaturverzeichnis	41

1. Einleitung

Von der Wirkung verdichteter Luft auf den menschlichen Organismus hat sich bereits vor 300 Jahren ein Engländer namens Henshaw therapeutischen Nutzen erhofft. Er konstruierte als erster eine Kammer, in der mäßiger Über- und Unterdruck für medizinische Zwecke erzeugt werden konnte (HOFF, 12). 1761 schrieb der Physiologe HALLER, der Aufenthalt in dichter Luft dehne die Lungen besser aus, man müsse weniger atmen und die Zirkulation im kleinen Kreislauf würde erleichtert. Im 19. Jahrhundert erfuhr die "Druckluftbäder"-Therapie weiteren Aufschwung durch die Franzosen JUNOD, der 1834 die erste Druckkammer in Frankreich erbaute, ferner durch TABARIE, PRAVAZ, BERTIN und MILLIET.

Viele Beobachtungen der Überdruckwirkung wurden auch an Caissonarbeitern und Tauchern gemacht. Am auffälligsten war dabei der Entschleusungseffekt, der durch das Ausperlen des vorher im Blut gelösten Stickstoffes entsteht und durch langsames Ausschleusen verhindert werden kann. Man hat aber auch Veränderungen der Atemfunktion, sowie eine Besserung verschiedener Krankheiten gesehen, wie z.B. der Rachitis oder der Chlorose.

Genaueren medizinischen Untersuchungen in Deutschland dienten die im Jahre 1866 in Bad Reichenhall eingerichteten Überdruckkammern, die seit 1888 auch Unterdruck ermöglichten. So wie die dortigen Anlagen noch heute täglich in Gebrauch sind, stammen sie aus dem Jahr 1928. Es sind dies Räume unterschiedlicher Größe, in denen z.T. 20 und mehr Personen in sitzender Haltung untergebracht werden können. Zwei dieser Räume

sind für Über- und Unterdruck, die übrigen nur für Überdruck geeignet. Sie sind gegen die Außenluft durch druckfeste Wände, Stahltüren und dicke Fensterscheiben abgedichtet.

Neuerdings werden Überdruckkammern konstruiert, in denen Operationen durchgeführt werden können. Der atmosphärische Druck wird darin verdoppelt oder dreifacht. Sie werden auch zur Behandlung von Ischämien, Gasvergiftungen u.ä. verwendet, da hierdurch der Druck des zugeführten Sauerstoffs erheblich gesteigert werden kann.

Bei der Reichenhaller Pneumatotherapie steigt der Druck entweder um 200 bzw. 360 mm Hg an, oder er sinkt um 200 mm Hg ab. Er wird durch Kompressoren erzeugt, welche Luft in die Kammern hineinpumpen oder aus ihnen absaugen. Während des Druckanstiegs tritt durch die Kompression der Luft eine geringfügige Erwärmung auf und beim Absinken des Druckes wird durch die Entspannung der Luft eine leichte Abkühlung und Nebelbildung erzeugt. Durch die Eigengeräusche der Kompressoren und den dauernden Luftstrom zur Frischluftversorgung ist während der gesamten Dauer der Sitzung ein lautes Rauschen zu hören. Eine Sitzung dauert einschließlich der Phasen der langsamen Druckänderung im Überdruck $1\frac{3}{4}$ Stunden, im Unterdruck 1 Stunde. Sollte ein Patient ausnahmsweise während der Sitzung aus irgendeinem Grund die Kammer verlassen müssen, kann das durch eine Schleuse geschehen.

Ähnliche Kammern existieren in Deutschland u.a. auch in Bad Ems, Wiesbaden, Baden- Baden, Aachen und Bad Kissingen.

Die Überdrucktherapie wird in Bad Reichenhall bei Erkrankungen der Atmungsorgane wie Asthma, Bronchitis und Emphysem angewendet. Der Unterdruck wird heute im Rahmen der sogenannten "Klimakammer- Therapie" des öfteren zur Keuchhustenbehandlung empfohlen. Über die Wirkungsweise und die tatsächliche praktische Bedeutung der pneumatischen Kammern für die Therapie atembehindernder Erkrankungen hat eigentlich noch nie rechte Klarheit geherrscht. An den schwankenden Zahlen der Kammerbesucher kann man ablesen, ob die vorherrschende Meinung über ihren Wert gerade positiv oder negativ war. G.v.LIEBIG hat gegen Ende des 19. Jahrhunderts anhand der Reichenhaller Kammern viele Arbeiten über die Pneumatotherapie veröffentlicht, die auf diesem Gebiet sehr lange als wegweisend gegolten haben. Durch ihn hat diese Art der Behandlung von atemungserschwerenden Erkrankungen weite Verbreitung erfahren. Aber in neuerer Zeit hat diese Kammertherapie sehr viele Anhänger verloren. In Reichenhall gibt es nur noch wenige Ärzte, die von der Wirksamkeit der Überdrucksitzungen überzeugt sind und sie ihren Patienten empfehlen. Andererseits hat eine Reihe von Patienten sehr gute Erfahrungen mit den pneumatischen Kammern gemacht und einige von ihnen kommen jedes Jahr nach Reichenhall zurück, um sich auf diese Art behandeln zu lassen.

Es steht fest, daß während der Über- oder Unterdrucksitzung geringfügige Veränderungen der Atemfunktion vonstatten gehen, hervorgerufen z.B. durch die Kompression der Darmgase und der damit verbundenen größeren Bewegungsfreiheit des Zwerchfells oder durch Änderung der Dichte der Luft. Es wird aber bezweifelt, ob das ausreicht, eine länger anhaltende Besserung der Atembeschwerden hervorzurufen.

2. Problemstellung

Im wesentlichen stützt sich die Argumentation für die Anwendung der Kammertherapie, speziell im Überdruck, auf die Angaben von Patienten, sie könnten nach den Sitzungen leichter atmen. Um nun festzustellen, ob dieser subjektiv empfundene Erfolg auf organischen Veränderungen beruht oder ob ein Suggestions- oder Imaginationseffekt vorliegt, ohne funktionelle Besserung, hat GÜNTHER (26) in Reichenhall einige solcher Patienten einer Lungenfunktionsprüfung unterzogen. Dabei konnten nach der Überdrucksitzung keinerlei Unterschiede der spirometrisch ermittelten Werte gegenüber vorher festgestellt werden. So kam als mögliche Ursache für eine Besserung noch eine Verschiebung des Sauerstoff- und Kohlendioxidhaushaltes in Frage, die nicht auf einer solchen Funktionsänderung beruht. Hierzu trat bei einer von DIRNAGL und STIEVE (7) angestellten Versuchsreihe, die Aufschlüsse über die physiologischen Wirkungen mäßiger Über- und Unterdrucke erbringen sollte, eine nicht ohne weiteres zu erklärende Erscheinung auf. Und zwar war bei den gesunden Versuchspersonen im Überdruck und noch nach der Sitzung ein Ansteigen der alveolaren Sauerstoffspannung um über 20% zu verzeichnen. Das würde bedeuten, daß sich die Relation, Sauerstoffaufnahme in die Lungenkapillaren zu Sauerstoffangebot durch die Beatmung, geändert hat. Da sowohl Respirationsluft als auch Atemfrequenz eher abgesunken sind, heißt das, es wurde weniger Sauerstoff verbraucht. Es wäre denkbar, daß ein Patient, der vorher unter Sauerstoffmangel gelitten hat, dadurch eine deutliche Besserung seines Befindens verspürt.

Auf Anregung von Herrn Dipl.- Phys. K. DIRNAGL hatte ich die Frage zu klären, ob die Zusammensetzung der Alveolarluft auch bei durch Asthma, Bronchitis oder Emphysem atembehinderten Patienten nach dem Aufenthalt in der pneumatischen Kammer eine Veränderung erfährt und ob diese auf dem erhöhten Sauerstoff- oder Stickstoffpartialdruck oder auf einer direkten Druckwirkung beruht. Um gleichzeitig einen Anhaltspunkt für die mechanische Lungenfunktion zu haben, sollte mit einem von HILDEBRANDT (9) entwickelten Pneumometer der Atemstoß, d.h. die maximale Expirationsstromstärke, in l/sec vor und nach jeder Versuchssitzung ermittelt werden.

3. Literaturübersicht

Über den Gasaustausch in der Lunge sei das Folgende aus REIN und SCHNEIDER (23) "Physiologie des Menschen" vorangestellt:

Fängt man die Expirationsluft eines tiefen Atemzuges in einem Rohr auf und untersucht sie fraktioniert, so findet man, daß die am weitesten mundwärts befindliche Luft am sauerstoffärmsten und an Kohlendioxyd am reichsten ist. Diese letzte Fraktion entspricht in ihrer Gaszusammensetzung angenähert der Alveolarluft. Sauerstoff- und Kohlendioxydpartialdruck sind hier weitgehend gleich denen des in den Lungenkapillaren enthaltenen Blutes. Unter Ruhebedingungen beträgt die alveolar- arterielle O_2 - Druckdifferenz normalerweise nur 5-9 mm Hg.

Die Menge der zwischen Alveolen und Kapillaren ausgetauschten Gase ist abhängig von Druckgefälle, Schichtdicke, Größe der Durchtrittsfläche, Löslichkeitskoeffizient α und von der Diffusionskonstanten D. Da Schichtdicke und Größe der Durchtrittsfläche an der Lunge nicht bestimmbar sind, zieht man diese beiden Größen mit den Konstanten α und D zu einer Größe zusammen, die man als Diffusionsfaktor bezeichnet. Sie gibt das Verhältnis zwischen Sauerstoffaufnahme pro min und der mittleren Druckdifferenz zwischen Alveolarluft und Lungenkapillarblut an. Dieser Faktor kann bei Muskeltätigkeit ansteigen und bei einer Steigerung der O_2 - Aufnahme um das 4-6fache ein Maximum erreichen. Die Vergrößerung der Sauerstoffaufnahme wird dabei also nicht nur durch eine verstärkte Venosierung des Blutes begünstigt, sondern auch durch einen Anstieg des

Diffusionsfaktors, wohl dadurch, daß die Kapillarisierung der Lunge bei steigender Durchströmung zunimmt. Die Blutdurchströmung der Alveolen ist auch von dem darin herrschenden O_2 - und CO_2 - Druck abhängig. Besser ventilierte Alveolen werden auch besser durchströmt, und bei erhöhtem Herzminutenvolumen können "Reservekapillaren" und "Reservealveolen" eröffnet werden. Die für einen Diffusionsausgleich zwischen Alveolarluft und Blut notwendige Kontaktzeit (Durchflußzeit der Erythrocyten durch die Lungenkapillaren) reicht unter Normalbedingungen wahrscheinlich in den meisten Alveolen aus.

Atemantrieb und Atemregulation werden durch die Reizsumme chemischer Faktoren sowie durch die Einflüsse von höheren Zentren und von Rezeptoren der Atemmuskulatur und der Lunge gesteuert. Die chemischen Faktoren sind die Partialdrucke des im Blut gelösten Kohlendioxyds und Sauerstoffs und die H-Ionen- Konzentration.

In der 1948 erschienenen Bibliographie von E.C.HOFF (12) ist eine historische Zusammenfassung der bis dahin veröffentlichten Arbeiten über die Wirkung des mäßigen Überdrucks enthalten.

Danach beschrieb Mitte des 19. Jahrhunderts JUNOD als einer der ersten die Effekte des in seiner pneumatischen Kammer erzeugten Überdruckes von $1/2$ Atm. Er berichtet von Mittelohrsymptomen, von Erleichterung, Vertiefung und Verlangsamung der Atmung, von erhöhter Vitalkapazität, Pulsbeschleunigung, peripherer Gefäßverengung, erhöhter Speichel- und Urinsekretion, einem subjektiven angenehmen Wärmegefühl in der Brust, erhöhter Muskelkraft, verbesserter Durchblutung innerer Organe und des Gehirns und dadurch bedingter erhöhter geistiger Aktivität. PRAVAZ und TABARIE fanden in Gegensatz zu JUNOD eine Pulsverlangsamung.

Zu dieser Zeit hat man immer neue Indikationsgebiete der Überdrucktherapie publiziert. PRAVAZ schrieb von Erfolgen bei Lungentuberkulose, kapillaren Haemorrhagien, katarrhalischer Taubheit, bei witterungsbedingten Kopfschmerzen, Haemoptysis, Menstruationsstörungen, akutem und chronischem Katarrh, Emphysem, Pleuritis exsudativa, Keuchhusten, Chlorose, Skrofulose, bei chronischer Laryngitis und Tracheitis, beginnender Skoliose und anderen Thoraxdeformitäten. Die gefundene roborierende Wirkung des mäßigen Überdruckes brachte er bei Grippe- und Cholerarekonvaleszenten zur Anwendung.

BERTIN und MILLIET beschrieben Erfolge u.a. bei akuter und chronischer Bronchitis, bei Emphysem, Asthma, Aphonie und Anaemie.

VIVENOT (27,28) publizierte 1868 in einem sehr umfangreichen Werk neben einer kritischen Analyse der bis dahin bekannten Effekte des Überdruckes eigene Untersuchungen in den pneumatischen Kammern. Er findet, daß sich nach häufiger Anwendung erhöhten Druckes eine günstigere Atemweise auch unter Normaldruck bemerkbar macht. An sich selbst konnte er nach 90 Überdrucksitzungen eine verlangsamte Atmung durch leicht verkürzte In- und stärker verlängerte Expiration, eine vertiefte Lungenmittellage und vergrößerte Vitalkapazität noch nach zwei Jahren beobachten. VIVENOT berichtet auch von vermehrter Kohlendioxidatmung im Überdruck.

G.v. Liebig (14,17), der selbst Atemgasanalysen durchgeführt hat, kam zu anderen Ergebnissen. Er bestimmte O_2 - und CO_2 -Gehalt der Expirationsluft einer Versuchsperson bei gewöhnlichem und bei erhöhtem Druck zu verschiedenen Tagen. Im Überdruck war durchschnittlich 1% O_2 mehr und 0,9% CO_2 weniger in den Gasproben enthalten. Bei diesen Versuchen stellte er auch bei

gleichbleibender Respirationsluft eine Abnahme der Atemfrequenz fest.

Als Folge der beobachteten tieferen Lungenmittellstellung gibt LIEBIG eine stärkere Entleerung der Venen und Kapillaren, eine hierdurch bedingte verminderte Strömungsgeschwindigkeit und eine Pulsverlangsamung an.

Die physiologische Grundlage der Indikationen des Überdruckes stellt LIEBIG (15,16) auf drei Hauptpunkte:

- 1) Vermehrte Sauerstoffzufuhr
- 2) Mechanische Wirkung auf Lungenstellung, Atmung und Zirkulation
- 3) Die hieraus erwachsenden Nachwirkungen.

Die augenfälligsten Erfolge sah er bei asthmatischen Kindern, fand eine Besserung aber auch bei Chlorose, Anaemie, frischen Fällen von Schnupfen, Angina, Kehlkopfkatarrh, Gefäßerweiterungen am Augapfel, Kopfcongestionen, verschiedenen Herzvitiis, kapillären Blutungen und blutenden Haemorrhoiden.

Die von manchen Autoren (KNAUTHE, 13) geäußerte Feststellung, der Überdruck presse die Luft in die Lungen hinein, ist nicht vertretbar. Das wäre nur dann möglich, wenn die Druckunterschiede zwischen Lungenluft und Außenluft bei der Atmung im Überdruck größer wären als im Normaldruck. Zu dieser Annahme besteht jedoch kein Anlaß, da sich der Überdruck ja auch in die Lungenhöhlräume hinein fortsetzt.

Von HILL (10,11) und MACLEOD (11) an Tieren durchgeführte Blutgasanalysen unter einem Druck von 4 Atm. ergaben eine genau dem Partialdruck entsprechende Absorption des Stickstoffes. Die Kohlendioxydabgabe war

verringert, weil der Sauerstoffpartialdruck die für die Oxydationsprozesse im Gewebe optimale Höhe überschritten habe. Es wird darauf hingewiesen, daß die vermehrte Gasaufnahme während des Überdruckes erst nach längerer Zeit (z.B. 90 min) ihre volle Höhe erreicht.

CUNNINGHAM, RAND und WECKESSER (5) stellen viel später in Versuchen an Hunden einen Anstieg des Stickstoffgehaltes im Liquor proportional dem Druck fest, während der Sauerstoff viel weniger vermehrt war.

Die beobachtete narkotische Wirkung höheren Überdruckes führen BEHNKE, THOMSON und MOTLEY (4) auf den erhöhten N_2 - Partialdruck zurück: Der sich auf Grund seines hohen Lipoidlöslichkeitskoeffizienten in den Zellmembranen des Zentralnervensystems ansammelnde Stickstoff könnte die Änderungen hervorrufen, die für den Überdruck kennzeichnend sind.

Versuche von ANTHONY (1) zeigten, daß sowohl O_2 - Verbrauch wie CO_2 - Abgabe durch Atmen verschiedener O_2 - Konzentrationen nicht beeinflußt werden. Auch im Überdruck erfolgte keine Veränderung des Gasaustausches im Sinne einer Zunahme. Ebensowenig war eine Steigerung des Stoffwechsels festzustellen. Er hält es jedoch für möglich, daß bei langdauernden oder oft einwirkenden Überdrücken eine Umstellung im Stoffwechsel vor sich gehen kann. Bei Gesunden ergab sich auch keine Änderung des Atemvolumens, der Atemfrequenz und der Vitalkapazität. Dagegen trat bei Asthmatikern im Überdruck eine leichte Ventilationszunahme hervor. Als mögliche Gründe für eine Erhöhung des Minutenvolumens werden angegeben: Zunahme des respiratorischen

Gasaustausches, Veränderungen in der Zusammensetzung der Inspirationsluft resp. Alveolarluft, Reizung des Atemzentrums (hämatogen oder reflektorisch), Hautreize oder psychische Einflüsse. Die beobachtete Neigung zur Vertiefung der Mittellage wird als zweckmäßiger Vorgang im Sinne einer Alveolarlüftungs- und vielleicht auch einer Zirkulationsverbesserung angesehen. Auf Grund der Untersuchungen wird eine rein mechanische Erklärung der beobachteten Vorgänge abgelehnt und festgestellt, daß die Luftdruckerhöhung als ein Reiz wirkt, der den Organismus u.a. auch zur Änderung der Atmung veranlaßt. Die therapeutischen Effekte der pneumatischen Kammern werden von ANTHONY z.T. auf dieser Grundlage erklärt.

Auch MARQUORT und RIETZ (19) finden im Überdruck keine Stoffwechselsteigerung. Sie beobachteten an Druckluftarbeitern eine Tendenz zur Abnahme der Erythrocytenwerte, die sich im Normaldruck wieder normalisierten. ANTHONY (2) stellt nach O_2 - Beatmung von 15 min eine Zunahme der Hämoglobinmenge pro Erythrocyt um 3,3% fest und erklärt das durch vermehrte Ausschwemmung hämoglobinreicher Erythrocyten in die Blutbahn.

MEYER (21) gibt der Vermutung Ausdruck, daß die von ihm festgestellte Verlangsamung der Atmung bei gleichbleibender Respirationsluft im Überdruck auf den erhöhten Sauerstoff- und evt. Stickstoffpartialdruck zurückzuführen ist. Dem veränderten CO_2 - Druck ist für die Überdruckatmung keine größere Bedeutung zuzumessen, da die Inspirationsluft das Kohlendioxyd nur in sehr geringen Mengen enthält.

LOESCHKE (18) beobachtete, daß durch Beatmung mit einem 32% Sauerstoff enthaltenden Gemisch eine Abnahme des Ruheatemvolumens um durchschnittlich 8% erfolgte. Er führt das auf die verminderten Sauerstoffmangelimpulse der Chemoreceptoren zurück.

Beiden Untersuchungen von DIRNAGL und STIEVE (7) wurde eine Abnahme des Atemminutenvolumens im Überdruck festgestellt. Auf Grund dieser Tatsache sowie des Ansteigens der alveolaren Sauerstoffspannung während und nach der Sitzung wurden vergleichende Experimente mit Totaldruckveränderungen einerseits und Partialdruckveränderungen nur einer Gaskomponente andererseits zur Klärung gefordert.

Da während mehrerer Versuche (siehe Kapitel 4) den Patienten ein Atemgas zugeführt wurde, dem zum Ausgleich der Sauerstoff- und Stickstoffpartialdruckerhöhung im Überdruck ein anderes, möglichst inertes Gas zugesetzt werden mußte, ist es interessant, noch folgende Quellen zu beleuchten:

Physiologische Beobachtungen und therapeutische Anwendung von Gasgemischen, in denen der Luftstickstoff durch Helium ersetzt ist, beschreibt BARACH (3): 1926 wurde festgestellt, daß Tiere aus einem Druck von 10 Atm. in $\frac{1}{3}$ der Zeit ausgeschleust werden konnten, wenn man sie statt mit Luft mit einem Gemisch aus 79% Helium und 21% Sauerstoff beatmete. Das spezifische Gewicht des Heliums beträgt $\frac{1}{7}$ von dem des Stickstoffs. Die Dichte der Luft verhält sich zu der des Helium - Sauerstoffgemisches wie 3 : 1. Die Wirkung dieses Dichteunterschiedes auf den Strömungswiderstand in den Atemorganen ist während ruhiger Atmung praktisch zu vernachlässigen, doch bei Atembehinderungen (z.B. Asthma) kann die Atmung dadurch beträchtlich erleichtert werden.

Auch GRAPE, CHANNIN und TYLER (8) finden eine Atmungs-
erleichterung bei Emphysematikern durch Abnahme des Atem-
widerstandes um 20%, wenn 79% Helium / 21% Sauerstoff
zugeführt werden.

Die Viskosität des Heliums liegt nach OTIS und BEMBOWER
(22) um 10% höher als die des Stickstoffs. Sie stellen
fest, daß zur Erzeugung einer bestimmten Strömungsge-
schwindigkeit ein geringerer Alveolardruck erforderlich
ist, wenn 80% He - 20% O₂ in Normaldruck oder Luft in
vermindertem Druck geatmet wird, als bei Luft in Normal-
druck. Diese Beobachtungen werden der geringeren Tur-
bulenz in weniger dichten Gasen zugeschrieben. Zu ähn-
lichen Ergebnissen kamen schon vorher auch DEAN und
VISSCHER (6) im Tierversuch.

Nach MC ILROY , MEAD, SELVERSTONE und RADFORD (20)
haben Dichteänderungen auf den Atemwiderstand einen
stärkeren Einfluß als Viskositätsänderungen. Im Gegen-
satz zu BARACH stellten sie bei Gesunden und Asthmati-
kern eine gleich große Atmungserleichterung durch
Helium - Sauerstoffgemische fest.

SCHILLER, LOWELL, LYNCH und FRANKLIN (25) können an
Asthmatikern bei Beatmung mit Helium und Sauerstoff
keine signifikanten Veränderungen von Reserveluft,
Komplementärluft, Vitalkapazität und Strömungsgeschwin-
digkeit feststellen.

Die Löslichkeitskoeffizienten des Heliums und des
Stickstoffs verhalten sich nach RINFRET und DOEBBLER
(24) in Wasser bzw. Lipoiden (Olivenöl) wie 1 : 1,5
bzw. 1 : 4,5.

In der Umgebung von Mäusen und deren Gewebspräparaten enthaltenes Helium ließ den O_2 - Verbrauch und die CO_2 - Bildung ansteigen. Argon besitzt ähnliche Eigenschaften wie Helium. Seine narkotische Wirkung ist aber bedeutend intensiver und zwar doppelt so stark wie die des Stickstoffs.

4. Methodik

In der kleinen pneumatischen Kammer des Bad Reichenhaller Staatl.- städt. Kurmittelhauses, wo die Versuche vorgenommen wurden, kann sowohl Über- als auch Unterdruck erzeugt werden. Durch im Keller stehende Kompressoren wird Luft aus dem Kurpark in die Kammer hineingepumpt oder aus ihr abgesaugt, wodurch ein Überdruck von 360 mm Hg oder ein Unterdruck von 200 mm Hg entsteht. Es herrscht während der Sitzung ein ständiger Luftstrom, der zwar nicht spürbar, aber hörbar ist und zusammen mit den Kompressorgeräuschen ein lautes Rauschen verursacht.

Bei den Versuchen kamen immer zwei Personen gleichzeitig zu einer Kammersitzung. Sie konnten die Zeit in bequem sitzender Haltung verbringen und hatten die Möglichkeit zum Lesen. Von denen der übrigen Patienten, die täglich zur Überdrucksitzung kommen, unterschieden sich die Bedingungen der Versuchspersonen nur durch die Atemmasken, die während der gesamten Versuchsdauer getragen werden mußten. Es wurde darauf geachtet, daß sowohl die Höhe des Druckes, wie die Dauer der verschiedenen Phasen der Sitzung durchwegs der Reichenhaller Kammertherapie entsprachen.

Zu den Versuchen wurden Patienten herangezogen, die zu einem 4- wöchigen Kuraufenthalt nach Reichenhall gekommen waren, weil sie an Asthma, Bronchitis oder Emphysem, den häufigsten der atemungserschwerenden Erkrankungen, litten.

Um den Sauerstoff- und Kohlendioxydgehalt der Alveolarluft festzustellen, wurden im Abstand von ca. 10 min vor und nach jeder Kammersitzung bei ruhiger Atmung mindestens zwei Proben der endexpiratorischen Atemluft in Gasbehälter gepumpt und später gasanalytisch untersucht. Bei ca. 1/3 der Versuche wurden zusätzlich 1/2 Stunde nach Beendigung der Sitzungen Proben abgepumpt.

Im Überdruck wird außer einer Kompressionswirkung auf den Organismus auch eine gleichmäßige Partialdruckerhöhung der Luftbestandteile erzeugt. Bei 360 mm Hg Überdruck steigt der Partialdruck des Sauerstoffs von 160 auf 235 mm Hg und der des Stickstoffs von 600 auf 885 mm Hg. Umgekehrt sinkt im Unterdruck von 200 mm Hg der Partialdruck des Sauerstoffs auf 115 mm Hg und der des Stickstoffs auf 445 mm Hg.

Es sollte durch die Versuche festgestellt werden, welche Wirkung auf den respiratorischen Gasaustausch den Sauerstoff- und Stickstoffpartialdruckveränderungen einerseits und den mechanischen Druckveränderungen andererseits zukommt. Zu diesem Zweck wurden den Versuchspersonen während eines Teils der Überdrucksitzungen Gasgemische zugeführt, die durch ihren verminderten Gehalt nur eines oder beider Luftbestandteile den Ausgleich der Partialdruckerhöhung herstellten.

Durch Vergleich der Ergebnisse mit Versuchen bei Normalluftbeatmung in Über- und Normaldruck sollten die Einflüsse der an einer Druckwirkung möglicherweise beteiligten Komponenten ermittelt werden.

Anschließend wurde noch eine kleinere Anzahl entsprechender Versuche im Unterdruck durchgeführt. Dabei atmeten die Patienten entweder Normalluft oder ein Gemisch mit erhöhtem Sauerstoffanteil, um den verminderten O_2 - Partialdruck auszugleichen.

Die verschiedenen Gasgemische wurden den Patienten durch Atemmasken mit Ein- und Ausatemventilen und einem Atembeutel zugeleitet, der während der Expiration das von der Gasflasche her zuströmende Gemisch speicherte (siehe Skizze auf Seite 23)

Folgende Gemische wurden zugeführt:

- 1) 14% Sauerstoff und 86% Stickstoff, um den im Überdruck steigenden O_2 - Partialdruck auszugleichen und ihn auf der Höhe des Normaldruckes zu halten.
- 2) Gemisch aus 14% Sauerstoff, 63% Stickstoff und 23% Helium (später 14% O_2 , 52% N_2 und 34% He) um im Überdruck gleichzeitig Sauerstoff- und Stickstoffgehalt der Atemluft angenähert auf dem Niveau des Normaldruckes zu halten. Als Komplementgas hat sich Helium als am zweckmäßigsten erwiesen, weil es ein chemisch inertes Gas ist und von den Edelgasen mit am preisgünstigsten zu beziehen war. Die Wirkung auf das Zentralnervensystem (in hohem Druck die narkotische Wirkung), die ja auch der Stickstoff aufweist, ist beim Helium entsprechend seinem von allen Edelgasen niedrigsten Atomgewicht am geringsten. Es verschwindet bei der Dekompression bedeutend schneller wieder aus dem Körper als der Stickstoff (RINFRET u. DOEBBLER, 24). Es ist nicht explosiv, sein Löslichkeitskoeffizient ist halb so groß wie der des Stickstoffs und seine Diffusionsfähigkeit doppelt so hoch (BARACH, 3). Wegen seiner geringen Dichte wurde anfangs mit einer etwas kleineren Heliumkonzentration, als dem Druck

entsprochen hätte , gearbeitet.

- 3) Gemisch aus 21% Sauerstoff und 79% Stickstoff, entsprechend der normalen Luftzusammensetzung, damit der evtl. störende Faktor der Maskenatmung auch bei den Versuchen mit Normalluftbeatmung im Ergebnis enthalten ist; also um bessere Vergleichsmöglichkeiten zu den übrigen Versuchen zu haben.
- 4) 33% Sauerstoff und 67% Stickstoff, um den O_2 - Partialdruck im Unterdruck auf der Höhe des Normaldruckes zu halten.

Zu den Versuchen im Überdruck wurden acht Patienten herangezogen. Sie atmeten jedes der 3 ersten Gasgemische während je 3 Überdrucksitzungen. Außerdem wurde mit jedem Patienten zur Kontrolle ein Versuch im Normaldruck mit Gasgemisch 3 (21% O_2 und 79% N_2) durchgeführt. Dabei liefen die Kompressoren leer, bzw. es wurde ebensoviel Luft aus der Kammer abgesaugt wie hineingepumpt wurde, damit durch die Geräusche die Versuchspersonen möglichst wenig von dem Unterschied gegenüber den Überdrucksitzungen merken sollten. Jeder dieser Patienten kam also insgesamt zehnmal zur Kammersitzung. Die Reihenfolge der Versuche wurde variiert. Zwei dieser Versuchspersonen kamen zusätzlich noch zu einer Unterdrucksitzung mit Gemisch 4 (33% O_2 und 67% N_2). Außer mit den acht Patienten wurden mit zwei weiteren je zweimal Überdruck- und Kontrollversuche durchgeführt. Anschließend atmeten zwei andere dreimal im Unterdruck Gemisch 3 und 4 in verschiedener Reihenfolge.

Die Zufuhr der Gasgemische wurde während der Phasen der Druckänderung möglichst kontinuierlich dem Druck angepaßt. Das konnte mit Hilfe eines Ventils erreicht werden, durch das der Zusatz von Frischluft zum Gemisch entsprechend

der Druckanzeige eines Höhenmessers vom Versuchsleiter geregelt wurde. Ein Durchflußströmungsmesser zeigte gleichzeitig bei mäßig geblähtem Atembeutel das angenäherte Atemvolumen an.

Nach jeder Gasprobenentnahme vor und nach den Sitzungen mußten die Patienten zur Atemstoßbestimmung, als Anhaltspunkt für die mechanische Lungenfunktion, durch das Rohr des HILDEBRANDT'schen Pneumometers so schnell und tief wie möglich ausatmen. Zur Verbesserung der Genauigkeit wurde jeweils mindestens dreimal gemessen.

Aus den Krankengeschichten der Patienten wurden folgende Diagnosen und spirometrisch ermittelte Werte entnommen: (Es bedeutet VK = Vitalkapazität, Ast = Atemstoß, Agw = Atemgrenzwert.)

K.H.: Chronische Bronchitis mit mittelschwerem Lungenemphysem.

VK=2420 ml Ast=500ml/sec=21% Agw=24 l/min

W.H.: Chron. Bronchitis mit sekundärem Emphysem.

VK=1800 ml Ast=600 ml/sec=33% Agw=21 l/min

D.J.: Chron. Bronchitis mit sek. Emphysem.

VK=3190 ml Ast=900 ml/sec=28% Agw=29 l/min

K.A.: Chron. Bronchitis mit sek Emphysem.

VK=2300 ml Ast=800 ml/sec=35% Agw=24 l/min

F.J.: Chron. Bronchitis mit mittelschwerem Emphysem.

VK=2610 ml Ast=800 ml/sec=31% Agw=27 l/min

W.E.: Emphysem mit Begleitbronchitis.

VK=2010 ml Ast=540 ml/sec=27% Agw=19 l/min

M.P.: Emphysem mit Begleitbronchitis.

VK=2780 ml Ast=680 ml/sec=24% Agw=26 l/min

B.W.: Chron. Bronchitis mit sek. Emphysem.

VK=2200 ml Ast=800 ml/sec=36% Agw=25 l/min

S.A.: Chron. Bronchitis mit sek. Emphysem.

VK=2150 ml Ast=650 ml/sec=30% Agw=22 l/min

Kr.H: Inveteriertes Dauerasthma.

VK=2400 ml Ast=500 ml/sec=21% Agw=24 l/min

F.W.: Chron. Bronchitis mit Bronchiektasen und sek.
Emphysem.

VK=1700 ml Ast=500 ml/sec=29% Agw=23 l/min

Ko.A: Chron. Bronchitis mit sek. Emphysem.

VK=2500 ml Ast=800 ml/sec=32% Agw=30 l/min

Beschreibung der Versuchsanordnung.

Während der Abnahme der Gasproben und beim Atmen der verschiedenen Gemische trugen die Patienten eine "Anfeuchtermaske" (Dräger): Die feuchte Expirationsluft streicht über Nickelsiebe im Inneren des maskenkörpers, wobei die Feuchtigkeit auf den Sieben kondensiert. Das niedergeschlagene Wasser feuchtet dann während der Inspiration das aus der Gasflasche zuströmende Gemisch bis zu 95% rel. an. Auf diese Weise wird eine Austrocknung der Schleimhäute vermieden. Die Luft wird bei normaler Ein- und Ausatmung durch zwei Gummiblattventile geführt. Bei forcierter Inspiration oder falls durch den an der Maske befestigten Atembeutel zu wenig Luft zugeführt wird, tritt ein drittes Ventil in Tätigkeit, das die Verbindung zur Außenluft herstellt und einen Luftmangel verhindert. (Siehe Skizzen S. 23 u. 24)

Während des Abpumpens der Gasproben atmeten die Versuchspersonen Außenluft bei entferntem Atembeutel. An das Ausatemventil der Maske wurde ein Schlauch von 1 m Länge und 26 mm Durchmesser angeflanscht, der

am anderen Ende offen war. Am Verbindungsstück zwischen Schlauch und Ventil zweigte ein dünner Schlauch zu einer kleinen Pumpe ab, deren Fördervolumen auf 1,5 l/min eingestellt war. Atmete der Patient nun nach einer Expiration wieder ein, dann setzte er einen am Maskenkörper befestigten Unterdruck- Kontaktgeber in Tätigkeit, dessen dünne Membran durch die Saugwirkung der Inspiration ausgelenkt wurde. Dieser schaltete über einen Magnetschalter die Pumpe ein und bei beendeter Inspiration wieder aus. Dadurch wurde die in den proximalen Anteilen des dicken Schlauches enthaltene endexpiratorische Phase der Ausatemluft, die weitgehend der Alveolarluft entspricht, in eine an die Pumpe angeschlossene, vorher evakuierte Gummiblase befördert. Zur Verbesserung der Gasdichtigkeit waren diese Blasen mit Kunststoffflaschen umhüllt.

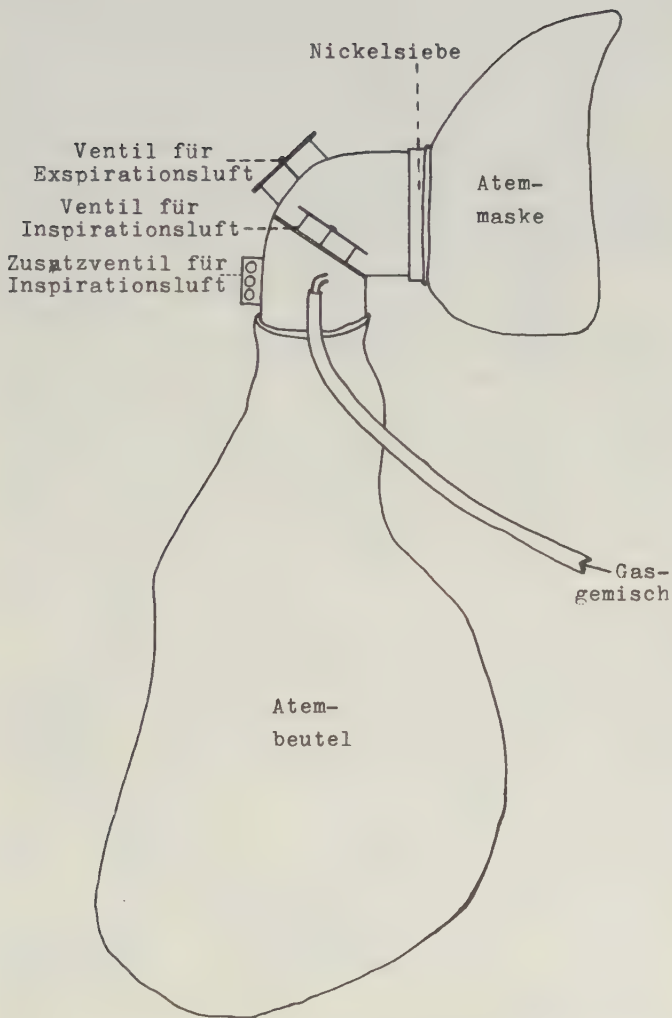
Die "Alveolarluft" wurde nach Orsat analysiert durch Einleiten in Kalilauge und anschließend in alkalische Pyrogallollösung. Die volumetrische Bestimmung der Absorption lieferte dann die Werte für den Kohlendioxyd- und den Sauerstoffgehalt.

Zur Bestimmung des Atemstoßes mußten die Patienten nach vorheriger möglichst tiefer Inspiration durch ein zum Pneumometer gehörendes Blendenrohr von 20 mm Durchmesser so schnell und so tief wie möglich ausatmen. An dem mit dem Rohr durch einen dünnen Schlauch verbundenen Meßinstrument konnte der Atemstoß in l/sec direkt abgelesen werden.

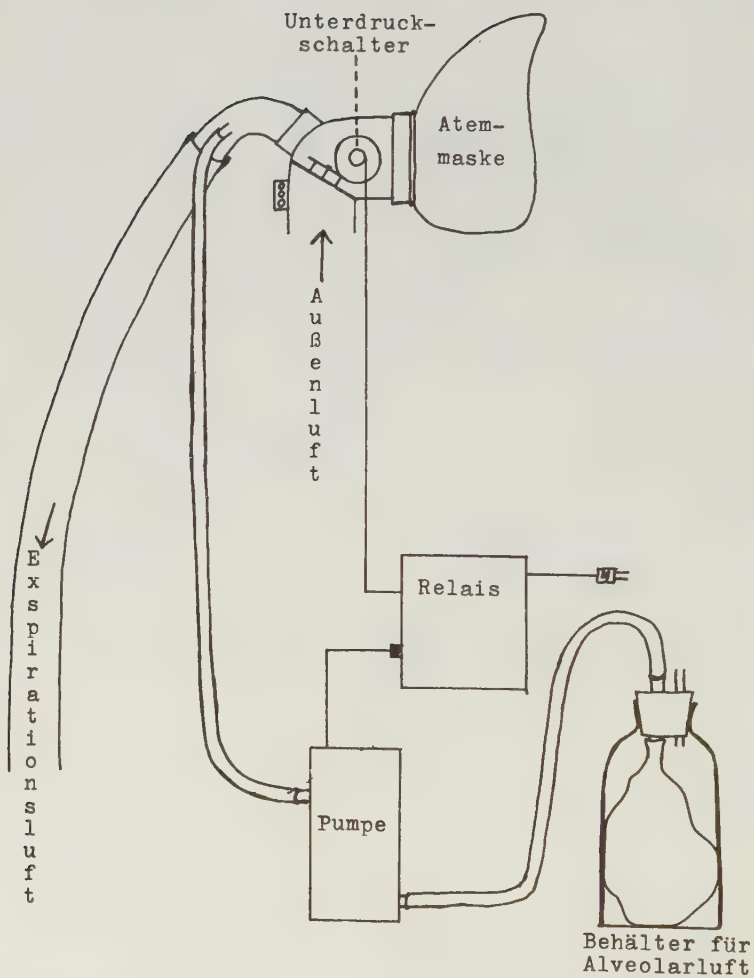
Nachträglich wurden noch Versuche mit dem von DIRNAGL und STIEVE (7) im Jahr 1954 verwendeten Gasanalysengerät angestellt, da sich bezüglich des Sauerstoffgehaltes der Expirationsluft gegen Ende und nach den

Überdrucksitzungen erhebliche Diskrepanzen zwischen den damals, allerdings an Gesunden, und den mit der jetzigen Versuchsanordnung an Patienten ermittelten Werten ergeben haben.

Das damals zur fortlaufenden Sauerstoff- und Kohlendioxymbestimmung verwendete Grundumsatzgerät von Hartmann & Braun wurde jetzt mit einem vorher aufgeblasenen Douglas-sack verbunden. Während mehrerer Über- und Unterdrucksitzungen wurde dann der Ausschlag des mit der Sauerstoffmeßkammer verbundenen Zeigers beobachtet. Dabei stellte sich heraus, daß die Anzeige nicht auf einem Wert fixiert blieb, sondern während der verschiedenen Druckphasen in Schwankungen geriet. Während verschiedener Versuche waren diese Schwankungen nicht immer gleich hoch. Das Ausmaß der Schwankungen war u.a. vom Zustand der Absorptionssubstanzen abhängig. Gleichzeitig geriet auch der Nullpunkt in Bewegung und mußte zwischendurch immer wieder nachgestellt werden, was jedesmal längere Zeit in Anspruch nahm und deshalb während der verschiedenen Phasen nur schwer durchführbar war. Daß sich die Kohlendioxylanzeige bedeutend weniger verschoben hat, liegt wohl an der viel geringeren Empfindlichkeit der CO_2 - Meßkapsel.



Versuchsanordnung während der Sitzung (Zuführung des Gasgemisches)



Versuchsanordnung vor und nach der Sitzung
(Abpumpen der Alveolarluft)

5. Ergebnisse

Der Sauerstoff- und Kohlendioxydgehalt der vor den Sitzungen abgepumpten Gasproben erreichte eine durchschnittliche Höhe von angenähert 16,2 bzw. 3,6 % des Gesamtvolumens. Der anschließend gemessene Atemstoß, also die maximale Expirationsstromstärke, schwankte um einen Wert von ca. 2,0 l/sec.

Die Zusammensetzung der "Alveolarluft" der einzelnen Patienten war nicht vor jeder Sitzung die gleiche, sondern variierte um mehrere Zehntel Volumenprozent. Ebensovienig blieb der Atemstoß konstant. Es konnte nicht festgestellt werden, daß sich die gemessenen Werte im Verlauf einer ganzen Versuchsreihe in einer bestimmten Richtung, im Sinne einer Zu- oder Abnahme, veränderten.

Aus den nachfolgenden Tabellen kann für jede Druck- und Gasgemisch- Kombination die durchschnittliche Differenz zwischen den vor und den 10 bzw. 30 min nach den Sitzungen gemessenen Werten des Sauerstoff- und Kohlendioxydanteils an der "Alveolarluft" in Volumenprozent und des Atemstoßes in l/sec abgelesen werden. Außerdem ist die Anzahl der jeweiligen Versuche, der mittlere Fehler der Differenz, der Prüfwert $t = \frac{\text{Durchschnittliche Differenz}}{\text{Mittleren Fehler}}$ und der Schätzwert des Analysenfehlers angegeben. Letzterer wurde durch Division der Standardabweichung der jeweils durchgeführten Doppelbestimmungen (siehe Seite 16) durch die Wurzel aus der Zahl der Versuche gewonnen.

I) 360 mm Hg Überdruck. 21% Sauerstoff - 79% Stickstoff.

	O ₂		CO ₂		Atemstoß	
	a	b	a	b	a	b
ZV)	24	9	24	9	24	5
DD)	-0,083	-0,011	+0,071	+0,111	-0,115	±0
MF)	±0,095	±0,167	±0,055	±0,105	±0,089	±0,158
Pt)	0,873	0,066	1,273	1,057	1,292	0
SA)	±0,058	±0,095	±0,064	±0,105		

Die Meßgenauigkeit für die Sauerstoffbestimmungen beträgt hier bei a: $2,069$ (bei $P=0,05$) $\times \pm 0,058 = \pm 0,120$ Vol-%
bei b: $2,069 \times \pm 0,095 = \pm 0,198$ Volumenprozent.

DD = Durchschnittliche Differenz, MF = Mittlerer Fehler der Differenz und SA = Schätzwert des Analysenfehlers in Volumenprozent bzw. in l/sec.

ZV = Zahl der Versuche, Pt = Prüfwert t.

a = 10 min und b = 30 min nach Erreichen des Normaldruckes.

II) 360 mm Hg Überdruck. 14% Sauerstoff - 86% Stickstoff

	O ₂		CO ₂		Atemstoß	
	a	b	a	b	a	b
ZV)	26	9	26	9	25	5
DD)	-0,096	-0,011	+0,031	±0	-0,070	-0,300
MF)	±0,076	±0,131	±0,066	±0,096	±0,062	±0,200
Pt)	1,263	0,084	0,469	0	1,129	1,500
SA)	±0,056	±0,095	±0,062	±0,105		

III) 360 mm Hg Überdruck. 14% Sauerstoff - 63% Stickstoff - 23% Helium, und 14% O₂ - 52% N₂ - 34% He.

	O ₂		CO ₂		Atemstoß	
	a	b	a	b	a	b
ZV)	23	7	23	7	20	4
DD)	+0,065	-0,043	-0,043	-0,071	-0,013	+0,188
MF)	+0,089	+0,165	+0,077	+0,060	+0,105	+0,277
Pt)	0,730	0,261	0,558	1,183	0,124	0,679
SA)	+0,059	+0,109	+0,066	+0,125		

DD = Durchschnittliche Differenz, MF = Mittlerer Fehler der Differenz und SA = Schätzwert des Analysenfehlers in Vol-% bzw. in l/sec.

ZV = Zahl der Versuche, Pt = Prüfwert t.

a = 10 min und b = 30 min nach Erreichen des Normaldruckes

IV) Normaldruck. 21% Sauerstoff - 79% Stickstoff.

	O ₂		CO ₂		Atemstoß	
	a	b	a	b	a	b
ZV)	9	5	9	5	9	3
DD)	-0,089	+0,060	+0,167	+0	-0,083	-0,167
MF)	+0,158	+0,158	+0,110	+0,105	+0,058	+0,221
Pt)	0,563	0,380	1,522	0	1,431	0,756
SA)	+0,095	+0,129	+0,105	+0,144		

V) 200 mm Hg Unterdruck. 21% Sauerstoff - 79% Stickstoff

	O ₂		CO ₂		Atemstoß	
	a	b	a	b	a	b
ZV)	3	3	3	3	3	3
DD)	+0,167	+0,367	-0,467	-0,433	-0,083	+0,250
MF)	±0,442	±0,122	±0,292	±0,370	±0,221	±0,251
Pt)	0,378	3,008	1,599	1,170	0,376	0,996
SA)	±0,168	±0,168	±0,186	±0,186		

DD = Durchschnittliche Differenz, MF = Mittlerer Fehler der Differenz und SA = Schätzwert des Analysenfehlers in Vol-% bzw. in l/sec.

ZV = Zahl der Versuche, Pt = Prüfwert t.

a = 10 min und b = 30 min nach Erreichen des Normaldruckes.

VI) 200 mm Hg Unterdruck. 33% Sauerstoff - 67% Stickstoff

	O ₂		CO ₂		Atemstoß	
	a	b	a	b	a	b
ZV)	5	5	5	5	5	5
DD)	+0,160	+0,200	-0,100	-0,060	+0,050	-0,100
MF)	±0,176	±0,255	±0,195	±0,361	±0,255	±0,187
Pt)	0,909	0,784	0,513	0,166	0,196	0,535
SA)	±0,129	±0,129	±0,144	±0,144		

Der Analysenfehler liegt größenordnungsmäßig im Bereich des mittleren Fehlers der Differenz und läßt daher der Schluß zu, daß die festgestellten Unterschiede zwischen den Messwerten vor und nach der Kammersitzung im Wesentlichen als Ausdruck der Schwankungsbreite bei den Analysen anzusprechen sind. In Übereinstimmung hiemit lag der

Prüfwert $t = \frac{\text{Durchschnittliche Differenz}}{\text{Mittleren Fehler}}$ bei allen

Ergebnissen unter dem tabellenmäßig festgelegten Wert 2,069 (bei $P=0,05$). Daher ist die Wahrscheinlichkeit groß, daß die durchschnittlichen Differenzen der Sauerstoff- und Kohlendioxyd- wie der Atemstoßbestimmungen nur zufällig von Null abweichen. Davon könnte man nur den in der Tabelle V enthaltenen, 30 min nach den Sitzungen ermittelten, Wert für den Sauerstoffgehalt ausnehmen.

Ein Ansteigen des alveolaren Sauerstoffgehaltes, (das Absinken der Differenz zwischen Außenluft und "Alveolarluft"), im Anschluß an die Überdrucksitzung um mehr als 20%, wie es bei den Versuchen von DIRNAGL und STIEVE (7) aufgetreten ist, hätte bei der vorliegenden Meßgenauigkeit im Versuchsergebnis einen deutlichen Niederschlag finden müssen. 20% von 4,7 Vol-Prozent O_2 sind 0,94 Vol-%. Bei einer Meßgenauigkeit von $\pm 0,198$ Vol-% (Tabelle I) wäre ein solcher Unterschied also signifikant in Erscheinung getreten.

Es hat sich also gezeigt, daß sowohl die Sauerstoff- und Kohlendioxydkonzentration der Alveolarluft, als auch der Atemstoß nach dem Aufenthalt im Über- und Unterdruck keiner gesicherten Veränderung unterliegen. Entsprechend ergab sich auch kein Unterschied gegenüber den Kontrollversuchen im Normaldruck.

Es war gleichgültig, ob den Patienten Normalluft zugeführt wurde, oder ob durch verschiedene Atemgasgemische die unter Druck veränderten Partialdrucke der einzelnen Gemischbestandteile ausgeglichen wurden. Auch blieb die in diesem Zusammenhang erfolgte Beatmung mit Heliumgemischen ohne meßbare Auswirkungen.

Die Analysen der 10 min und der 1/2 Std. nach den Sitzungen abgepumpten Gasproben glichen beide den vorher ermittelten Werten. Genauso verhielt es sich mit den Atemstoßmeßergebnissen.

Die Anzahl und die Reihenfolge der verschiedenen Versuchsarten spielten für das Resultat keine Rolle.

Zwei Patienten gaben nach einer Reihe von Sitzungen eine Besserung ihrer Beschwerden an, die von ihnen auf den Überdruck zurückgeführt wurde. Bei einem der beiden lautete die Diagnose auf chronische Bronchitis mit sekundärem Emphysem, beim anderen auf Emphysem mit Begleitbronchitis. Da aber während der Kur auch eine medikamentöse, krankengymnastische und Inhalationstherapie durchgeführt wurden, kann nicht sicher festgestellt werden, worauf die angegebene Besserung zurückzuführen ist. Mit dem Pneumometer nach Hildebrandt war bei ihnen keine Änderung der mechanischen Lungenfunktion nachweisbar. Die anderen zehn Patienten empfanden die Sitzungen als unangenehm, vor allem wegen der durch die Druckschwankungen im Mittelohr und vielleicht auch in den Nasennebenhöhlen hervorgerufenen Sensationen. In einem Fall waren während der Überdrucksitzung diese Mißempfindungen so hochgradig, daß der Druckanstieg für mehrere Minuten unterbrochen werden mußte. Einige Patienten konnten nur mit Mühe überredet werden, die Sitzungsreihe zu Ende durchzuführen.

6. Besprechung der Ergebnisse.

Im Gegensatz zu den im Jahre 1954 von DIRNAGL und STIEVE (7) veröffentlichten "Experimentellen Untersuchungen über die Wirkungsweise der pneumatischen Kammer" wurde jetzt nach den Überdrucksitzungen ein Gleichbleiben der alveolaren Sauerstoffspannung auf dem Ausgangswert festgestellt. Damals wurde u.a. ein Ansteigen des O_2 -Gehaltes (Absinken der Differenz zwischen Außenluft und Alveolarluft) um mehr als 20% innerhalb der ersten halben Stunde nach Beendigung der Sitzung beschrieben. Es ist zwar nicht wahrscheinlich, aber immerhin möglich, daß Gesunde und Kranke eine so unterschiedliche Reaktion auf den Überdruck zeigen. Man könnte diese Diskrepanz vielleicht auch auf den schon am Ende des 4. Kapitels erwähnten Anzeigeschwankungen des damals verwendeten, nach dem Prinzip der Wärmeleitfähigkeit messenden, Grundumsatzgerätes zurückzuführen.

Aus der Tatsache, daß die alveolare Sauerstoff- und Kohlendioxydspannung von Atembehinderten Patienten nach den Über- und Unterdrucksitzungen keine Veränderung zeigt, kann nicht unbedingt der Schluß gezogen werden, daß die Druckänderungen auf den respiratorischen Gasaustausch während der Zeit im Anschluß an die Sitzungen wirkungslos bleiben. Man kann dabei von folgender Überlegung ausgehen:

Wäre der Sauerstoffgehalt der Alveolarluft angestiegen, dann könnte das zurückzuführen sein auf:

- 1.) Ein Absinken des O_2 - Verbrauches bei gleichbleibendem O_2 - Angebot durch die Beatmung. Das könnte durch eine Änderung der Stoffwechsellage hervorgerufen werden, wenn dabei gleichzeitig der Atemantrieb über die Chemo-rezeptoren in den Hintergrund tritt oder eine Verstellung erfährt.
- 2.) Ein vermehrtes O_2 - Angebot durch Erhöhung der Atemfrequenz oder der Respirationsluft bei gleichbleibender O_2 - Aufnahme in das Lungenkapillarblut.
- 3.) Eine Verschlechterung der Durchtrittsbedingungen für den Sauerstoff in die Lungenkapillaren durch Schichtveränderungen oder Verminderung der Durchtrittsfläche (Atelektasen und Verringerung der Kapillarisierung der Lunge), also auf eine Verkleinerung des Diffusionsfaktors.

Wenn nun aber der Sauerstoffgehalt der Alveolarluft auf dem Ausgangswert bleibt, bestehen dafür analog folgende Erklärungsmöglichkeiten:

- a) Ein Anstieg sowohl des O_2 - Verbrauches, wie des Angebots im gleichen Verhältnis.
- b) Ein Absinken sowohl des O_2 - Verbrauchs, wie des Angebots im gleichen Verhältnis.
- c) Ein angestiegener Diffusionsfaktor, wobei aber das Verhältnis des O_2 - Angebots zum Verbrauch gleichbleibt.
- d) Ein Fehlen jeder Veränderung des respiratorischen Gasaustausches.

Die Möglichkeit a) scheidet aus, weil ein erhöhter Sauerstoffverbrauch nur mit einer Stoffwechselsteigerung einhergehen kann. ANTHONY (1) sowie MARQUORT und RIETZ (19) stellten aber fest, daß im Überdruck

keine Stoffwechselsteigerung stattfindet. Auch ein erhöhtes Sauerstoffangebot durch die Beatmung kann, vorausgesetzt, daß sich die an Gesunden ermittelten Ergebnisse auf Patienten übertragen lassen, nicht vorliegen, weil das Atemminutenvolumen sowohl nach dem Über- wie nach dem Unterdruck eher absinkt, wie von DIRNAGL und STIEVE (7) und MEYER (21) festgestellt wurde.

Die Möglichkeit c) kann aus den gerade beschriebenen Gründen dahingehend eingeengt werden, daß bei einer Erleichterung der Diffusion das O_2 - Angebot und der Verbrauch nur auf dem Ausgangswert bleiben oder abnehmen können. Bleiben O_2 - Verbrauch und Angebot auf dem Ausgangswert, dann kann für den Patienten die Diffusionserleichterung keine Besserung seiner Beschwerden verursachen, weil sowohl Atemarbeit als auch O_2 - Versorgung des Gewebes keine Veränderung erfahren. (Eine Verringerung des Diffusionsfaktors kann nicht eintreten, weil zur Vergrößerung des Druckgefälles das Atemminutenvolumen gesteigert werden müßte, wobei die Alveolarluft mehr Sauerstoff enthalten würde.)

Ob nun, wie im Fall b), Sauerstoffverbrauch und Atemminutenvolumen absinken ohne, oder wie bei c), mit Diffusionserleichterung, ist für den Patienten und sein Befinden gleichgültig. Das träfe nur dann nicht zu, wenn die alveolare Sauerstoffspannung nach den Sitzungen absinken würde, als Ausdruck eines verminderten Atemantriebes bei gleichem O_2 - Verbrauch, wenn also vorher die Ventilation wegen einer erschwerten Diffusion durch die Sauerstoffmangelimpulse der Chemo-receptoren forciert worden war.

Es bleiben also zwei Möglichkeiten, das Gleichbleiben des Sauerstoff- und Kohlendioxydanteils an der Alveolarluft von atembehinderten Patienten nach dem Aufenthalt im Überdruck zu erklären. Einmal: O_2 - Verbrauch und O_2 - Angebot sind im gleichen Verhältnis abgesunken. Zum andern: Am respiratorischen Gasaustausch hat sich nichts geändert.

Wenn O_2 - Verbrauch und -Angebot abgesunken sind, müssen sowohl die Oxydationsprozesse eingeschränkt, als auch Atemfrequenz oder Respirationsluft verringert worden sein. Eine Verminderung des Atemminutenvolumens zeigen die an Gesunden durchgeführten Versuche von DIRNAGL und STIEVE (7) und von MEYER (21). Nur ist nicht sicher, ob Patienten in der gleichen Weise auf den Überdruck reagieren. Die Klärung der Frage, inwieweit eine Stoffwechseleinschränkung (durch Verringerung der Oxydationsprozesse) in Betracht kommt, bedürfte weiterer Untersuchungen. Es findet sich darüber leider kaum Literatur, weil bisherige Versuche sich meist nur auf die Zeit während und nicht nach der Überdruckeinwirkung erstreckten. Eine Einschränkung der Oxydationsvorgänge kann bei gleichbleibendem respiratorischen Quotienten nur im gleichen Ausmaß wie das Absinken des Atemminutenvolumens erfolgen. Nach den Versuchen von MEYER (21) müßte dementsprechend der Sauerstoffverbrauch nach der Überdrucksitzung um ca. acht Prozent vermindert sein. Es wäre auch daran zu denken, daß reflektorische Reize oder psychische Einflüsse den Atemantrieb und den Stoffwechsel hemmen. Dabei ist es wahrscheinlich, daß die Stoffwechseleinschränkung, wenn eine solche wirklich vorliegt, die Ursache für das verminderte Atemminutenvolumen ist und nicht umgekehrt: Der verringerte O_2 - Verbrauch hemmt über Chemoreceptoren und Atemzentrum den Atemantrieb.

Die von atembehinderten Patienten nach dem Aufenthalt im Überdruck angegebene Besserung könnte, wenn man die zuletzt besprochene Auffassung zugrunde legt, leicht eine Erklärung finden. Um ein vermindertes Atemminutenvolumen zu bewegen, können die für die Patienten beschwerlichen Atemexkursionen eingeschränkt werden. Ob allerdings diese Erleichterung längere Zeit andauern kann, bleibt in Frage gestellt. Es wäre so auch verständlich, daß mit Vitalkapazitätsmessungen, Komplementärluft-, Reserverluft-, Atemstoß- und Atemgrenzwertbestimmungen keine Erfolge festgestellt werden können. An den atemmechanischen Verhältnissen ändert sich ja nichts.

Sollten Atemminutenvolumen und Stoffwechsel wirklich im gleichen Verhältnis abnehmen, dann ist nicht entschieden, ob dieser Effekt allein der mechanischen Druckwirkung zukommt oder den veränderten Partialdrücken der Luftbestandteile, weil auch die Versuchsergebnisse nach Beatmung mit den von der Luft verschiedenen Gasgemischen nicht die erwarteten Abweichungen von den vor der Sitzung gemessenen Werten erbrachten. Für die Druckwirkung sprächen die Versuche von ANTHONY (1), die zeigten, daß O_2 - Verbrauch wie CO_2 - Abgabe durch Atmung verschiedener Sauerstoffgemische (50 und 75%) nicht beeinflußt werden.

Man könnte auch von der Überlegung ausgehen, daß der während des Überdruckes entsprechend seinem erhöhten Partialdruck in Blut und Gewebe vermehrt physikalisch gelöste Sauerstoff zum Teil auch noch während längerer Zeit nach der Sitzung im Körper verbleibt. Er könnte so an den Verbrennungsvorgängen beteiligt werden, wodurch die O_2 - Aufnahme eingeschränkt und entsprechend weniger geatmet werden könnte. Es soll daher folgendermaßen die Menge des im Überdruck vermehrt physikalisch im Körper

gelösten Sauerstoffs berechnet werden:

Der Löslichkeitskoeffizient des Sauerstoffs in Blut und Gewebe beträgt angenähert 0,023. Wenn man den normalen durchschnittlichen O_2 -Partialdruck im Körper zu 60 mm Hg und das an den O_2 -Diffusionsvorgängen beteiligte Körpergewicht zu 60 kg veranschlagt, dann sind bei Normaldruck $0,023 \times \frac{60 \times 60 \times 1000}{760} = 108 \text{ cm}^3$ Sauerstoff physikalisch gelöst.

In um 50% erhöhtem Druck, wie der bei der Kammertherapie angewendet wird, sind dann um 54 cm^3 mehr Sauerstoff im Körper gelöst.

Bei einem Atemminutenvolumen von $8,4 \text{ l/min}$ werden nach REIN und SCHNEIDER (27) rund $300 \text{ cm}^3 O_2/\text{min}$ durch die Lunge ins Blut aufgenommen. Die errechneten 54 cm^3 würden demnach einem Bedarf von ca. 10 sec entsprechen. Eine so geringe Menge kann das Atemzentrum nicht längere Zeit beeinflussen. Eine Auswirkung des vermehrt physikalisch gelösten Sauerstoffs auf die Atmung nach der Überdrucksitzung besteht daher nicht.

Neben der Theorie des Absinkens von Sauerstoffverbrauch und -Angebot erscheint es aber auch sehr naheliegend, anzunehmen, daß im Anschluß an den Aufenthalt im Überdruck gar keine Veränderungen des respiratorischen Gasaustausches vonstatten gehen. Wenn dazu, wie von GÜNTNER (26) angegeben, die mechanische Lungenfunktion nicht beeinflußt wird, kann sich spirometrisch keine Wirkung des Überdruckes bemerkbar machen. Darauf weisen ja auch die eigenen, mit dem Pneumometer ermittelten, Ergebnisse hin. Die von den Patienten berichtete Besserung ist dann vielleicht keine wirkliche funktionelle oder organische, sondern eine suggestive Besserung, was keinesfalls abwertend gemeint sein soll. Gerade bei

Asthmatikern, deren Erkrankung ja bekanntlich sehr oft mit psychischen Faktoren zusammenhängt, kann ein vermeintlicher Erfolg durchaus dem wirklichen Erfolg Vorschub leisten. Nur muß man sich fragen, ob nicht die gleichen Ergebnisse mit einer modernen medikamentösen, physikalischen und Inhalationstherapie auf viel rationellere Weise erzielt werden können.

Welche der beiden angegebenen Erklärungen für das Fehlen einer Änderung der Zusammensetzung der Alveolarluft nach dem Aufenthalt im Überdruck nun wirklich zutrifft, müßten weitere Versuche zeigen. Dabei wären gleichzeitig Ruheatemgrößen und Ruheumsatz vor der Drucksitzung zu bestimmen und mit den nach der Sitzung ermittelten Werten zu vergleichen. Überdies wären die gleichen Messungen auch im Normaldruck mit entsprechend der Überdrucksitzung verändertem Sauerstoffgehalt der zugeleiteten Atemluft durchzuführen, um den Anteil des erhöhten Sauerstoffpartialdruckes an einer evtl. erfolgten Auswirkung auf den Stoffwechsel festzustellen.

Z u s a m m e n f a s s u n g

- 1) Durch die Untersuchungen sollte geklärt werden, ob die Zusammensetzung der Alveolarluft von Asthma-, Bronchitis- und Emphysem-Patienten nach dem Aufenthalt in der Überdruckkammer eine Veränderung erfährt. Gleichzeitig sollte festgestellt werden, ob eine solche Veränderung durch eine mechanische Druckwirkung auf den Organismus oder durch die erhöhten Partialdrucke der Luftbestandteile hervorgerufen wird.
- 2) Es wurden mit 8 Patienten je 9 Überdruckversuche und 1 Kontrollversuch durchgeführt. 2 dieser Patienten und 2 weitere wurden zusätzlich zu insgesamt 8 Überdruckversuchen herangezogen. 2 andere haben je zweimal an Überdruck- und Kontrollsitzen teilgenommen, so daß also insgesamt 12 Patienten an der Versuchsreihe beteiligt waren.
- 3) Kurz vor und nach jeder Sitzung wurden bei ruhiger Außenluftatmung Proben der endexpiratorischen Atemluft der Patienten in Behälter gepumpt und später nach Orsat analysiert. Bei etwa einem Drittel der Versuche wurden zusätzlich 1/2 Std. nach den Sitzungen Proben abgepumpt. Nach jeder Probenabnahme wurde mit einem Pneumometer der Atemstoß bestimmt.
- 4) Den Patienten wurden verschiedene Gasgemische durch Atemmasken zugeführt, um einerseits die Partialdrucke des Sauerstoffs und Stickstoffs dem Druck in der Kammer anzupassen und um andererseits die Partialdrucke des Sauerstoffs allein oder des Sauerstoffs und Stickstoffs zusammen während der Druckeinwirkung auf der Höhe des Normaldruckes zu halten.

- 5) Es wurde festgestellt, daß die Zusammensetzung der Alveolarluft nach sämtlichen Überdruckversuchen innerhalb der Meßgenauigkeit die gleiche wie vor den Versuchen war, unabhängig von der Art des zugeführten Gasgemisches, von der Reihenfolge der Versuchsarten und vom Zeitpunkt der Probenabnahme. Ebenso wenig unterlagen die Atemstoßmeßergebnisse einer Veränderung. Auch nach den wenigen durchgeführten Unterdruckversuchen hat sich kein Unterschied des Sauerstoff- und Kohlendioxidgehaltes, sowie des Atemstoßes erkennen lassen.
- 6) Das Fehlen einer mit den angeführten Methoden meßbaren Änderung wurde auf zwei mögliche Ursachen zurückgeführt. I: Nach der Überdrucksitzung liegt sowohl ein vermindertes Sauerstoffangebot durch die Beatmung als auch ein verringerter Sauerstoffverbrauch durch Einschränkung der Oxydationsprozesse vor. II: Im Anschluß an die Sitzungen unterliegt der respiratorische Gasaustausch keiner Beeinflussung durch den vorangegangenen Überdruck. Welche der beiden Erklärungsmöglichkeiten zutrifft, müßte durch genaue Messungen sowohl des Atemminutenvolumens als auch des Stoffwechsels (Ruheumsatzes) vor und nach der Überdrucksitzung ermittelt werden.

Herrn Dipl.-Phys. Karl DIRNAGL möchte ich sowohl für die freundliche Überlassung des Themas als auch für die wertvollen Anregungen und die lebenswürdige Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit meinen besten Dank aussprechen. Zu großem Dank verpflichtet bin ich auch Herrn Chefarzt Med.-Dir. Dr. O.P. SCHMIDT und Herrn Oberarzt Dr. W. GÜNTNER am Klinischen Sanatorium Trausnitz in Bad Reichenhall, sowie der Kurverwaltung Bad Reichenhall.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

- 1) Anthony, A.: Untersuchungen über die Atmung bei erhöhtem Luftdruck.
Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose
Bd. 66, 1927, 340-365.
- 2) Anthony, A.: Der Einfluß kurz dauernder Sauerstoffatmung auf den Hämoglobingehalt und die Erythrocythenzahl des menschlichen Blutes.
ZS. für experim. Med. 105, 1939, 417.
- 3) Barach, A.L.: The Therapeutic Use of Helium.
Journ. of Americ. Medical Association, 1936, 107, 1273
- 4) Behnke, A.R.; Thomson, R.M.; Motley, E.P.: The psychologic effects from breathing air at 4 atmospheres pressure.
Americ. Journ. of Physiology, Bd. 112, 1935, 554.
- 5) Cunningham, O.J.; Rand, J.H.; Weckesser, E.C.: Relation of the oxygen and nitrogen content of cerebrospinal fluid to barometric pressure.
Americ. Journ. of Physiology, Bd. 107, 1934, 164.
- 6) Dean, R.B.; Visscher, M.B.: The kinetics of lung ventilation.
Americ. Journ. of Physiol. 134, 1941, 450.

- 7) Dirnagl, K.; Experimentelle Untersuchungen
Stieve, F.E.: über die Wirkungsweise der pneu-
 matischen Kammer.
 Arch. f. Physikal. Therapie.
 1954, 2, 115-119.
- 8) Grapé; The Effect of Helium and Oxygen
Channin; Mixtures on Pulmonary Resistances
Tyler: in Emphysema.
 Americ. Review of Respiratory
 Diseases. Vol.81, 6, June 1960
- 9) Hanke, O.; Zur Atemfunktionsdiagnostik in
Hildebrandt, G.: der Praxis.
 Arch. Physik. Ther. 8, 277-280,
 1956.
- 10) Hill, L.: The influence of atmospheric
 pressure on man.
 Lancet, London Bd.2, 1905, 1-4
- 11) Hill, L.; The influence of compressed air
Macleod, J.J.R.: and oxygen on the gases of the blood.
 Journ. of Physiol., London, 29,
 1903, 382./ 492-510.
- 12) Hoff, E.C.: A Bibliographical Sourcebook of
 Compressed Air, Diving and Subma-
 rine Medicine.
 Navy Department, Washington, 1948.
- 13) Knauthe: Handbuch der pneumatischen Therapie
 Leipzig 1876.

- 14) Liebig, G.v.: Über die Sauerstoffaufnahme in den Lungen bei gewöhnlichem und erhöhtem Luftdruck.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 10, 1875, 479-536.
- 15) Liebig, G.v.: Die pneumatischen Kammern in Reichenhall, ihre Erfolge bei asthmatischen Katastphen und Lungenerweiterung.
Deutsche med. Wschr. II, 1879, 310-311 / 324-326.
- 16) Liebig, G.v.: Die pneumatischen Kammern und die Indikationen für den Gebrauch des erhöhten Luftdruckes.
Münch. med. Wschr. 1888, 17, 285-287 / 304-305
- 17) Liebig, G.v.: Das Athmen unter dem erhöhten Luftdrucke.
Münch. med. Wschr. 1889, 18, 307.
- 18) Loeschcke, G.C.: Spielen für die Ruheatmung des Menschen vom O₂- Druck abhängige Erregungen der Chemoreceptoren eine Rolle?
Pflügers Arch. Bd. 257, 1953, 349.
- 19) Marquort, W.;
Rietz, J.: Physiologische Untersuchungen und Beobachtungen an Druckluftarbeitern
Zs. f. ges. Experim. Med. 106, 1939, 684-703.

- 20) Mc Ilroy, M.B.+ Measurement of Lung Tissue Viscous
Mead, J.; Resistance Using Gases of Equal
Selverstone, N.J.; Kinematic Viscosity.
Radford, E.P.: Journ. of Appl. Physiol., 1955, 7,
485.
- 21) Meyer, E.: Ergebnisse fortlaufender Atemregis-
trierungen in der pneumatischen
Kammer bei Über- und Unterdruck.
Inaug-Diss., med. Fak., München 1955.
- 22) Otis, A.B. and Effect of Gas Density on Resistance
Bembower, W.C.: to Respiratory Gas Flow in Man.
Journ. of Applied Physiol.
Vol.2, No.6, 1949.
- 23) Rein, H.; Physiologie des Menschen
Schneider, M.: 13./14. Auflage, Springer-Verlag
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960.
- 24) Rinfret, A.P. and Physiological and Biochemical Effect
Doebbler, G.F.: and Applications. in: Argon, Helium
and the Rare Gases. by G.A. Cook
(Interscience Publishers) New York,
Vol.II, 1961, 727 ff.
- 25) Schiller, I.W.; The effect of helium- oxygen
Lowell, F.C.; mixtures on pulmonary function in
Lynch, M.T.; asthmatic patients.
Franklin, W.: The Journ. of Allergy 1955, 26, 11.
- 26) Schmidt, O.P.; Klinisch experimentelle Unter-
Günthner, W.: suchungen über die Wirkung von
pneumatischen Kammern.
Vortrag vor dem Kurärztl. Verein
Bad Reichenhall Nov. 1962.

- 27) Vivenot, R.v.: Über den Einfluß des verstärkten und verminderten Luftdruckes auf den Mechanismus und Chemismus der Respiration.
Med. Jahrbücher, Wien 1865, 9, 205-226.
- 28) Vivenot, R.v.: Zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen und der therapeutischen Anwendungen der verdichteten Luft. Eine physiologisch-therapeutische Untersuchung.
Erlangen, Ferd. Enke, 1868, XIII, 626 pp.

L e b e n s l a u f

Ich, Hans Fürckhauer, wurde am 7.11.1939 in München als Sohn des Facharztes für Orthopädie und orthopädische Chirurgie Dr. med. Rolf Fürckhauer und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Meussdoerffer, geboren. Nach vierjähriger Volksschulzeit besuchte ich das Alte Realgymnasium in München, wo ich am 11. Juli 1958 das Reifezeugnis erhielt. Im gleichen Jahr begann ich in Erlangen das Medizinstudium. Dort bestand ich am 28.7.1961 die ärztliche Vorprüfung. Nach zwei Fachsemestern in Innsbruck kam ich dann im Jahr 1962 wieder nach München zurück, um hier mein Studium fortzusetzen und im Herbst 1964 das Staatsexamen abzulegen. Als Famulus war ich während je eines Monats tätig an der Medizinischen Klinik der Universität Innsbruck, der medizinischen Abteilung des Münchener Krankenhauses Rechts der Isar, der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing und am Pathologischen Institut der Universität München. Bei Exkursionen mit dem Balneologischen Institut der Universität Innsbruck war ich auf die Probleme der Therapie der Atmungserkrankungen aufmerksam geworden. Daher versuchte ich mit meiner Dissertation an diesem Thema anzuknüpfen.

